Basel
Lane Medical Library

AUS DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK, BOIS DE CERY, LAUSANNE
(Direktor: Prof. Dr. H. PREISIG)

Untersuchungen über die „Permeabilität der Meningen" bei einigen Geisteskrankheiten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

FRED WEIL

aus Basel

Art. Institut Orell Füssli, Zürich

1927

AUS DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK, BOIS DE CERY, LAUSANNE
(Direktor: Prof. Dr. H. PREISIG)

Untersuchungen über die „Permeabilität der Meningen" bei einigen Geisteskrankheiten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

FRED WEIL

aus Basel

Art. Institut Orell Füssli, Zürich

1927

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. E. Rüdin

Erscheint in dem
„Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie"
1927, Band XX, Heft 2

AUS DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK, BOIS DE CERY, LAUSANNE
(Direktor: Prof. Dr. H. PREISIG.)

Untersuchungen über die „Permeabilität der Meningen" bei einigen Geisteskrankheiten.

Von FRED WEIL, Lausanne.

Der Ausdruck „Permeabilität der Meningen" entspricht noch keinem genau bestimmten Begriffe. Er enthält die Vorstellung, dass der Liquor cerebrospinalis nur gewisse Bestandteile des strömenden Blutes, aus dem er herstamme und von dem er durch eine sogenannte „Barriere" getrennt sei, aufweise, und dass sich jene krankhafterweise vermehrt oder um normalerweise nicht vorhandene Stoffe bereichert, darin vorfinden können. An welchem Orte dieser teilweise Übergang aus dem Blute nach dem Liquor erfolgt, ist noch nicht eindeutig nachgewiesen. Neben dem Plexus chorioideus, der zuerst und ausschliesslich als Quelle des Liquors bezeichnet worden ist, werden das Ependym, die Glia, die Meningen und das Endothel ihrer Gefässe als Durchtrittsstellen bzw. Ursprungsorte betrachtet, die jeweils allein oder in Verbindung mit den anderen, normalerweise oder erst unter pathologischen Umständen, in verschiedenster Kombination, funktionieren sollen. Auch über die Art der Entstehung des Liquors, der als Transsudat, dann als Sekret und Dialysationsprodukt bezeichnet worden ist, wobei nicht immer ausgemacht ist, welchen Vorgang man sich im einzelnen unter diesen Namen vorzustellen hat, herrscht noch keineswegs Einigkeit. Dazu kommt, dass die Zerebrospinalflüssigkeit auch Produkte enthält, deren Herkunft aus der Blutbahn überhaupt nicht unbestritten ist, vor allem die Liquorzellen und vielleicht auch gewisse Antikörper.

Nachdem die Änderung der Permeabilität vorerst als deren Erhöhung, d. h. das Auftreten von Substanzen im Liquor, die normalerweise im Blute immer, im Liquor gar nicht oder nur in beschränktem Masse vorgefunden werden, bekannt geworden war und durch *Mestrezat* besonders bei Meningitiden schon eine gewisse diagnostische Bedeutung erlangt hatte, geht die Auffassung, diesen Vorgängen bei der Entstehung von Geisteskrankheiten eine grundsätzliche Bedeutung zuzuschreiben, auf eine Theorie des verstorbenen Prager Hygienikers *Edmund Weil* zurück. Dieser Forscher hat zusammen mit *V. Kafka* bei verschiedenen Meningitiden regelmässig aber vorübergehend, bei der Paralyse fast immer und dauernd im Liquor den

Ambozeptor, viel seltener auch das Komplement von Normalhämolysinen für Hammelerythrozyten vorgefunden und eine bestimmte Methodik zu ihrem quantitativen Nachweis ausgearbeitet. Die Hämolysinmenge zeigte, wie auch spätere Untersuchungen mittels anderer Methoden ergaben, keine Parallelität zu den übrigen Liquorreaktionen, der Eiweiss- und der Zellvermehrung. Diese Sonderstellung der Hämolysinreaktion soll daher rühren, dass eine lokale Entstehung der Hämolysine undenkbar und somit eine erhöhte Durchlässigkeit der Meningealgefässe anzunehmen sei, während die Eiweiss- und Zellvermehrung im Gegensatz zu dieser reinen Permeabilitätserscheinung auch auf extravaskulären Vorgängen beruhen könnten. Von der so konstatierten, für die Paralyse typischen, andauernden Permeabilitätserhöhung schloss *E. Weil* auf eine, im Gegensatz zu den untersuchten Meningitiden, irreparable Schädigung der Gefässe nicht nur der Meningen, sondern auch des Gehirns; schon der stetig vermehrte Übertritt von Blutstoffen würde dann genügen, auch ohne besondere Toxine anzunehmen, die Ernährung zu beeinträchtigen und das Gehirn schwer zu schädigen. Ohne es auszusprechen, wurde dabei dem Liquor eine nutritive Funktion zugeschrieben. In jüngster Zeit nahm *Hauptmann* als ein Teil seiner Theorie der Metalues des „Weges über den Liquor" ganz ähnliche Gedankengänge auf, und schon vorher hat *C. von Monakow* speziell den gesunden Plexuszotten eine Schutzkraft, hirnempfindliche Stoffe von der Zerebrospinalflüssigkeit abzuhalten, zugesprochen. Wenn auch diese Anschauungen durch Experimente von *Lina Stern* an nephrektomierten Tieren, wonach jede intravenös beigebrachte Substanz nur dann in den Liquor übertritt, wenn sie aufs Gehirn wirkt und dann immer auch in beiden nachgewiesen werden kann,[1]) eine gewisse Stütze erhalten haben, so kann man dennoch Einwände gegen die *Weil*'schen Folgerungen erheben. Gibt man nämlich neben der humoralen auch die histiogene Entstehung der Antikörper zu, und erwägt man, dass diese Ambozeptoren zuweilen nicht im Blute, wohl aber im Liquor vorhanden sind, so müssen die Normalhämolysine nicht notwendigerweise aus dem Blute hergeleitet werden. Überdies konnten sie noch nie bei den nichtluetischen Psychosen nachgewiesen werden, auch nicht in Fällen, deren Permeabilität sich mit der unten zu besprechenden Methode als erhöht erweisen könnte.

Aber lässt man es selbst unentschieden, ob wir in der Hämolysinreaktion eine reine Permeabilitätserscheinung vor uns haben, und ob ihr die beigemessene Bedeutung wirklich zukommt, so müssen wir uns doch fragen, mit welchem Recht man einen Analogieschluss zieht und bei den anderen Geisteskrankheiten dieselben physiologischen Mechanismen für bedeutsam hält. Die Paralyse tritt nur im Gefolge einer bestimmten

[1]) Entsprechend ihren Konzeptionen sprechen *C. von Monakow* von einer barrière ecto-mésodermique und *Stern* und *Gautier* von einer barrière hémato-encéphalique.

Infektion, der Lues, auf, sie bietet charakteristische Veränderungen des Gehirns, seiner Gefässe und seiner Häute dar, die, ohne die Psychopathologie dieser Geistesstörung zu erklären, doch die schweren Funktionsstörungen an und für sich begreiflich machen und jedenfalls nicht der möglichen Bedeutung der Permeabilität für die Pathogenese der Paralyse widersprechen. Im ganzen werden solche fast regelmässigen, typischen und greifbaren Substrate bei grossen Gruppen von Psychosen, den Schizophrenien etwa, nicht vorgefunden. Es bleibt also Versuchen vorbehalten, zu entscheiden, ob dennoch eine konstante physiologische Störung, eben eine Änderung der Permeabilität, mit im Spiele ist. Die weitere schwierigere Frage, welche Rolle einer allfälligen Permeabilitätsstörung zukäme, würde damit aber noch nicht beantwortet sein.

Nachdem es sich gezeigt hatte, dass die Hämolysinreaktion in der Psychiatrie nur bei Paralysen verwendet werden konnte, hat man, um dieser Frage beizukommen, nach anderen Methoden gegriffen. Vor allem wurden die Verdünnungen bestimmt, in denen intravenös injizierte Farbstoffe, Uranin etwa, nach einer bestimmten Zeit im Liquor auftraten. Doch haben sich für normale und pathologische Zustände zu wenig stabile und sicher abgrenzbare Werte ergeben, als dass sich eines dieser Verfahren schon fest eingebürgert hätte. Auch *Walter*, mit dessen unten beschriebener Brommethode wir gearbeitet haben, erhielt nach Bromverabreichung, gleichgültig ob per os oder mittels intravenöser Injektion, ausserordentlich schwankende absolute Bromwerte im Liquor. Erst als er dazu überging, nach einer bestimmt langen Bromverabreichung per os, den Bromgehalt des Liquors und den des Blutserums zu bestimmen, machte er die überraschende Entdeckung, dass die absoluten Werte in beiden Flüssigkeiten zwar schwankten, ihr gegenseitiges Verhältnis aber recht konstant war. Er fand die Bromkonzentration im Serum durchschnittlich dreimal so gross als im Liquor. *Stern* und *Gautier* hatten sie an ihren nephrektomierten Tieren, denen das Brom intravenös einverleibt worden war, nur doppelt so hoch im Blute als in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden. Der Vorzug des Bromes besteht darin, dass es das Chlor des Körpers ersetzend lange im Organismus zurückgehalten wird. Dennoch kann sein Auftreten im Liquor nicht als Substitutionsprozess aufgefasst werden; da nämlich der Na Cl-Gehalt des Liquors bis gegen $1\,^0/_{00}$ höher als der des Serums ist, müsste auch der Bromgehalt des Liquors den des Serums übertreffen; in Wirklichkeit bleibt er auch in Fällen stärkster Permeabilitätserhöhung stets hinter dem des Serums zurück. Man darf sich vielleicht die Vorstellung bilden, dass das Gleichgewicht zwischen dem Bromgehalt des Liquors und dem des Blutes selber auf einer bestimmten Bromsättigung des übrigen Körpers ruhe. Selbst langdauernde Brommedikation braucht den individuellen Wert der erwähnten Relation nicht zu ändern.

Wie *Weil* der Hämolysinreaktion, so weist auch *Walter* dem „Permeabilitätsquotienten" (P.-Q.), d. i. dem Verhältnis der Bromkonzentration im Blute zu der im Liquor, eine Sonderstellung zu, da hier wie dort keine Parallelität zum Eiweissgehalt und zum Zellreichtum des Liquors festzustellen ist. *Walter* meint allerdings, dass die der Albumenvermehrung und der Lymphozytose zugrunde liegenden Prozesse auch die Permeabilität mehr oder weniger stark beeinflussen können. Nehmen wir aber auch an, das Brom werde nur aus dem Blute dem Liquor zugeführt und dieser Mechanismus stelle einen reinen Permeabilitätsvorgang dar, so muss man sich doch vor Augen halten, dass die *Walter*'sche Methode vorläufig nur über die „meningeale Permeabilität" für Brom und nichts anderes Aufschluss geben kann. Dies muss betont werden, da bei der elektiven Tätigkeit der „Barriere", worauf *Stern* und *Gautier* wieder besonders hingewiesen haben, noch gar nicht feststeht, wie weit die Testsubstanz auch den Übertritt der hypothetischen schädigenden Substanzen mitanzeigt.

Vom physikalisch-chemischen Gesichtspunkte aus hat man neuerdings die Zusammensetzung des Liquors durch die Annahme eines Donnan-Gleichgewichtes zwischen Blut und Zerebrospinalflüssigkeit zu erklären versucht. Der schon oben erwähnte gegenüber dem Blute höhere Kochsalzgehalt des Liquors wird diesem Gesetze gerecht; hingegen scheint ihm der P.-Q. für Brom zu widersprechen, ohne dass wir dieses Verhalten zu begründen wüssten[1]).

Das Prinzip der *Walter*'schen Methode besteht darin, abgemessene Mengen von Liquor und von Blutserum zu enteiweissen, das Serum gleichzeitig dreimal zu verdünnen und dann durch den Zusatz von gleichen Mengen von Goldchlorid eine je nach dem Bromgehalt hell- bis dunkelbraune Goldbromidlösung darzustellen, deren Bromgehalt kolorimetrisch bestimmt wird. Mittels des Goldchlorides hatte *Walter* seinerzeit überhaupt den bis dahin bestrittenen regelmässigen Übertritt von Brom in den Liquor nachgewiesen. Im einzelnen gestaltet sich *Walter*'s Technik nach mehrfacher Änderung folgendermassen:

Der Patient erhält während fünf Tagen in Form einer wässerigen Lösung täglich 0,06 g NaBr pro kg Körpergewicht; am sechsten Tage Lumbalpunktion und Blutentnahme. Wir punktierten stets am liegenden Patienten und mit sehr feinen Nadeln; abgesehen, dass man dadurch weniger riskiert einen, bluthaltigen Liquor, der zur Brombestimmung unverwendbar ist, abzulassen, scheint auch der Eingriff selber weniger schmerzhaft und die nachfolgenden Beschwerden (Kopfweh und Erbrechen) seltener zu sein. Es wird ferner empfohlen, nach der Punktion reichlich Flüssigkeit trinken zu lassen und mit der Bromverabreichung noch während einiger Tage fortzufahren.

[1]) Vergleiche hierzu den während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen Vortrag *Walter*'s, Theorie und Praxis der Permeabilitätsprüfung mittels der Brommethode. Archiv für Psychiatrie, 1927, Band 79, S. 363.

Brombestimmung im Liquor: Zu 2,5 ccm Liquor setzt man 0,15 ccm reine konzentrierte Salpetersäure und nach kurzem Umschütteln 0,1 ccm 10% Phosphorwolframsäure. Nach erneutem Schütteln und 5 Minuten Stehenlassen wird filtriert.

Brombestimmung im Blute: Zu 2 ccm Serum werden 4 ccm 33% Salpetersäure und nach kräftigem Umschütteln 0,6 ccm 10% Phosphorwolframsäure gesetzt. Nach erneutem Schütteln und 5 Minuten Stehenlassen wird filtriert.

Je 2 ccm jedes der beiden wasserklaren Filtrate werden mit 0,4 ccm einer 0,5% Goldchloridlösung (Aurum chloratum fuscum) versetzt. Unmittelbar nach der Mischung tritt je nach dem Bromgehalte eine hellgelbe bis dunkelbraune Färbung auf, die nach drei Minuten kolorimetrisch bestimmt wird. Diese Bestimmung führten wir mit einem Tauchkolorimeter nach Bürker aus, dessen oft erneuerte Testlösung sich folgendermassen zusammensetzt: Wässerige NaBr-Lösung 1 : 4000 1 ccm, reine konzentrierte Salpetersäure 0,1 ccm, 0,5% Goldchloridlösung 0,2 ccm.

„Da das Serum im Verhältnis zum Liquor auf ein Drittel verdünnt ist, und der Bromgehalt des Serums den des Liquors normalerweise um das Dreifache übersteigt, müssen die Farbreaktionen beider bei gesunden Personen gleich stark sein. Es ist daher zweckmässig, die Lösungen auch mit blossem Auge zu vergleichen. Deutliche Differenzen dürfen in der Regel sofort als pathologisch angesehen werden."

„Das Verhältnis zwischen Blut- und Liquorkonzentration wird bezeichnet als Permeabilitätsquotient (P.-Q.), der errechnet wird, indem man den Bromgehalt des Blutes durch den des Liquors dividiert; dieser Wert liegt bei 3,00." Da mit Konzentrationsangaben in echten Brüchen gerechnet wird, so ist P.-Q. um so kleiner, je grösser die Permeabilität ist. Als Grenzen der normalen Breite hat *Walter* vorläufig die Werte 2,90 nach unten und 3,30 nach oben angenommen. Leider müssen sich diese Zahlen immer noch auf nur 15 normale Fälle gründen[1]). Ebensowenig ist bis jetzt untersucht worden, inwiefern die verschiedenen Lebensalter und andere Krankheiten den P.-Q. beeinflussen.

Weichbrodt hat gegen diese Technik eingewandt, man müsse vorerst den Eiweissniederschlag auf seinen allfälligen Bromgehalt prüfen. Für eine zweite Bemerkung, der Salpetersäurezusatz mache die Brommethode *Walter*'s unbrauchbar und lasse die Modifikation *Hauptmann*'s, der das Eiweiss mit Essigsäure fällt, vorziehen, habe ich keine Begründung finden können. Hingegen scheint es mir von Wichtigkeit zu sein, dass von chemischer Seite untersucht werde, ob die Verfärbung nach dem Zusatz von Goldchlorid wirklich auf der Bildung von Goldbromid beruht, und ob die Voraussetzung, auf die sich die kolorimetrische quantitative Brombestimmung stützt, dass die Intensität der Verfärbung der Konzentration direkt proportional sei, innerhalb der in Betracht kommenden Konzentrationsbreite zurecht besteht.

Die Kranken, die wir mittels der *Walter*'schen Brommethode untersuchten, waren Paralytiker, Epileptiker und Schizophrene; hiezu kamen noch einige Patienten, die an anderen Psychosen litten. Ein mittleres

[1]) Nach der in der vorigen Anmerkung zitierten Arbeit sind es jetzt 43, auf Grund deren *Walter* den einen Grenzwert von 3,30 auf 3,50 erhöht hat.

Lebensalter herrschte vor; den Einfluss der Greisenjahre auf den P.-Q., wie ihn *Büchler* hervorhebt, konnten wir also nicht nachprüfen.

Wir lassen jeweils zuerst die Daten folgen und beginnen mit jener Krankheit, von der die gegenwärtige Permeabilitätsforschung ihren Ausgang genommen hat, der

Paralyse.

1. Corr. 43 ♀[1]). Krank seit wenigen Wochen; einfache Demenz. *Pandy* + +, *Nonne* +, *Weichbrodt* +, Gesamteiweiss[2]) 0,55; Druck[3]) 8; Zellzahl[4]) 19/3; Mastix[5]) 377 654 322. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 2472, Blbr 1 : 1108, *P.-Q. 2,22.*

2. Del. 46♀. Krank seit einigen Wochen. Apoplektiformer Anfall; nachher Grössenideen, Sprachstörung, Euphorie. — *Pandy* +++, *Nonne* +, *Weichbrodt* ++, Gesamteiweiss 1,25; Druck 17; Zellzahl 26/3, Mastix 588 887 322. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr[6]) 1 : 4192, Blbr[6]) 1 : 1544, *P.-Q. 2,71.*

3. Go. 33♂. Krank seit einem Jahre. Beginnender Marasmus, aufgeregt, inkohärent, schmiert. — *Pandy* ++, *Nonne* ++, *Weichbrodt* +, Gesamteiweiss 0,95; Zellzahl 24/3; Mastix 28 764 222. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 3084, Blbr 1 : 1056, *P.-Q. 2,92.*

4. Ma. 52 ♂. Krank seit zwei Jahren. Paralytisches Endstadium. Punktion acht Tage ante exitum. – *Pandy* ++, *Nonne* +++, *Weichbrodt* +++; Zellzahl 18/3; Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 4400, Blbr 1 : 1066, *P.-Q. 4,12.*

5. Pa. 48 ♂. Krank seit 1½ Jahren. Paralytisches Endstadium. Punktion ein Monat ante exitum. — *Pandy* ++, *Nonne* +, *Weichbrodt* ++; Zellzahl 36/3. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 4000, Blbr 1 : 1320, *P.-Q. 3,03.*

6. Tal 42 ♂. Marantischer Paralytiker. Punktion ½ Jahr ante exitum. — *Pandy* ++, *Nonne* +, *Weichbrodt* +, Gesamteiweiss 0,55; Druck 40; Zellzahl 76; Mastix 787 432 222. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 3480, Blbr 1 : 1213, *P.-Q. 2,86.* Hatte vor seiner Aufnahme eine intensive Salvarsankur durchgemacht.

7. Bau. 54 ♂. Krank seit vier Jahren. Euphorischer Paralytiker, der noch nicht ständig bettlägerig ist. Paradoxe Pupillenreaktion; typische Sprachstörung. Vor seinem Eintritt intensive Salvarsankur. — *Pandy* +++, *Nonne* +, *Weichbrodt* +; Zellzahl 2; Wa im Blute negativ, im Liquor positiv. Lbr 1 : 2100, Blbr 1 : 700, *P.-Q. 3,00.*

8. Dis. 45 ♂. Krank seit drei Jahren. Sprachstörung, *Argyll-Robertson*, Analgesie. Punktion zwei Monate ante exitum, der in einem paralytischen Anfalle erfolgte. — *Pandy* +++, *Nonne* ++, *Weichbrodt* ++; Mastix: Paralysekurve. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 1560, Blbr 1 : 4680, *P.-Q. 3,00.*

9. Butt. 49 ♂. Krank seit drei Monaten. Rasch progrediente Taboparalyse. Punktion einen Monat vor Beginn der Malariakur, in deren Verlauf der Tod erfolgte. — Liquor leicht xantochrom, *Pandy* ++, *Nonne* +, *Weichbrodt* +, Gesamteiweiss 1,20; Zellzahl 48; Mastix 788 873 332. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 2400, Blbr 1 : 1093, *P.-Q. 2,19.*

10. Dra. 48 ♂. Krank seit einigen Monaten. Euphorischer, zuweilen sehr gewalttätiger, äusserst kräftiger Paralytiker. — *Pandy* +++, *Nonne* +, *Weich-*

---

[1]) ♂ = lediger Mann, ♂ = verheirateter Mann, ♀ = ledige Frau, ♀ = verheiratete Frau.

[2]) Das Gesamteiweiss wurde nach der diaphanometrischen Methode von *Mestrezat* bestimmt und in ‰ angegeben.

[3]) Druck bedeutet den Anfangsdruck in cm.

[4]) Die Zellzahl wurde nach *Fuchs-Rosenthal* bestimmt.

[5]) Mastix = Normomastixreaktion nach *Kafka*, wobei mit 9 vollständige, mit 4 beginnende und mit 1 gar keine Ausflockung bezeichnet wird.

[6]) Bromkonzentration im Serum kürzen wir mit Blbr und Bromkonzentration im Liquor kürzen wir mit Lbr ab.

brodt ++, Gesamteiweiss 1,20; Zellzahl ca. 50; Mastix 999 999 883. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 2040, Blbr 1 : 1186, *P.-Q. 1,72.*

11. Jaq. 46 ♂. Krank seit zirka neun Monaten. Einfache paralytische Demenz; bettlägerig; zuweilen retentio urinae. — *Pandy* ++, *Nonne* ++, *Weichbrodt* ++, Gesamteiweiss 0,60; Druck 20; Mastix 99 984 322. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 1066, Blbr 1 : 3440, *P.-Q. 3,22.*

12. Charb. 31 ♂. Krank seit wenigen Tagen. Wurde wegen eines leichten Deliriums tremens eingewiesen. Punktion wegen Verdacht auf Encephalitis bzw. P. P. — *Pandy* +++, *Nonne* +, *Weichbrodt* +, Gesamteiweiss 1,10; Druck 28; Zellzahl 111/3; Mastix 777 864 322. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 3184, Blbr 1 : 1344, *P.-Q. 2,36.*

13. Not. 59 ♂. Schon vor einem Jahre sichere tabische Symptome. Plötzlicher Ausbruch der Paralyse nach Alkoholexzess. Akute Verwirrtheit, Sprachstörung, *Argyll-Robertson*, Analgesie. — *Pandy* ++, *Nonne* ++, *Weichbrodt* ++; Druck 21; Zellzahl 8; Mastix 888 866 432. Wa im Blut und Liquor positiv. Lbr 1 : 2924, Blbr 1 : 1234, *P.-Q. 2,36.*

Sehen wir vorläufig von den zwei behandelten Fällen 6 und 7 ab, so stimmen unsere elf Resultate weder mit dem Ausfall der Hämolysinreaktion, die nach *Kafka* in 90% aller Paralysen die erwähnten Ambozeptoren im Liquor nachweist, noch mit den Ergebnissen *Walter*'s überein, der bei neun unbehandelten Paralysen acht erhöhte und nur einen dazu noch zweifelhaften normalen P.-Q.-Wert feststellte. Gleichermassen weichen unsere Zahlen von denen *Hauptmann*'s ab: 16 seiner 18 Paralytiker wiesen einen erhöhten P.-Q. auf; bei zwei behandelten Patienten lag er nahe an der unteren Grenze der Norm. Von unseren unbehandelten Patienten zeigen nur etwas mehr als die Hälfte, 6 von 11, eine erhöhte Permeabilität, die restlichen eine normale, ausser einem, bei dem sie sogar beträchtlich herabgesetzt ist. *Büchler*'s Statistik enthält ebenfalls Paralysenfälle mit normalen und herabgesetzten P.-Q. Eine Übereinstimmung mit den übrigen Liquorreaktionen sahen auch wir nicht, aber auch keine, wie *Walter* bis zu einem gewissen Grade, mit dem klinischen Verlaufe der Paralysen. Trotz ihres normalen, ja erniedrigten P.-Q. waren Fall 4, 5 und 8 rasch verlaufende Paralysen, die ohne Remissionen zum Tode geführt haben. Fall 3 und 11 sind in einem fortgeschrittenen Stadium angelangt. Auf der anderen Seite zeichnen sich aber auch die Paralysen mit erhöhter Permeabilität durch keine konstante klinische oder serologische Eigentümlichkeit aus. Ob im Falle 6 und 7 die energischen Salvarsankuren, nach *Stern* als Wirkung des Arsens, die Permeabilität vermindert haben, mag offen bleiben; der Krankheitsprozess selber wäre dadurch nicht beeinflusst worden, da der eine Patient allmählich bettlägerig wird, der andere nach etwa vierjähriger Krankheitsdauer im paralytischen Marasmus kürzlich zugrunde gegangen ist.

Epilepsie.

Nächst den Paralytikern, die bekanntlich eine Lumbalpunktion selten als schmerzhaft empfinden und meist gut erleiden, scheinen die Epileptiker, worauf mich Dr. *Steck* aufmerksam gemacht hat, auffallend unempfindlich zu sein. Ob dem eine besondere

Sensibilitätsstörung zugrunde liegt, oder ob eine psychologische Erklärungsweise das Richtige trifft, haben wir nicht zu entscheiden unternommen.

1. Ros. 41 ♀. Krank seit über zwanzig Jahren. Demenz und Dämmerzustand; keine Anfälle in den letzten Wochen. — *Pandy* +, *Nonne* —, *Weichbrodt* —, Gesamteiweiss 0,35; Druck 15; Zellzahl 2; Mastix 543 222 222. Lbr 1 : 2812, Blbr 1 : 777, *P.-Q. 3,62.*

2. Bil. 41 ♀. Krank seit etwa 25 Jahren. Dement und häufig zornmütig. Je ein Anfall fünf Tage vor und zwei Tage nach der Punktion. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —, Gesamteiweiss 0,25; Zellzahl 2; Mastix 432 222 111. Lbr 1 : 1632, Blbr 1 : 507, *P.-Q. 3,23.*

3. Ber. 21 ♂. Krank seit sechs Jahren; dement, zeitweise Dämmerzustand. Anfälle zwei Tage vor und acht Tage nach der Punktion. — *Nonne*, *Pandy* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,3; Zellzahl 2; Mastix 322 221 111. Lbr 1 : 3632, Blbr 1 : 1068, *P.-Q. 3,40.*

4. Vuil. 47 ♀. Beginn der Anfälle mit 30 Jahren. Vor fünf Monaten Apoplexie: Hemiparese rechts und sensorisch-aphasische Sprachstörung. Die leichten ohne Bewusstseinsverlust verlaufenden Anfälle befallen nur die rechte Seite. — *Pandy* +, *Nonne* —, *Weichbrodt* —, Gesamteiweiss 0,60; Zellzahl 2/3; Mastix 355 543 221. Wa im Blut und Liquor negativ. Lbr 1 : 1244, Blbr 1 : 586, *P.-Q. 2,12.*

5. Dela. 28 ♂. Anfälle seit dem vierzehnten Altersjahre. Einige Stunden nach der Punktion Anfall. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —, Gesamteiweiss 0,60; Zellzahl 2/3; Mastix 322 222 111. Lbr 1 : 3052, Blbr 1 : 1135, *P.-Q. 2,86.*

6. Din. 22 ♀. Mit sechzehn Jahren erster Anfall. Wechsel zwischen Anfällen, Dämmerzuständen und ruhigen Perioden. Acht Tage vor und acht Tage nach der Punktion ein Anfall. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,25; Zellzahl 1/3, Lbr 1 : 2372, Blbr 1 : 680, *P.-Q. 3,48.*

7. Bét. 28 ♂. Schwere epileptische Demenz. Anfall acht Tage nach der Punktion. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,20; Zellzahl 1/3; Mastix 233 222 222. Lbr 1 : 2644, Blbr 1 : 817, *P.-Q. 3,24.*

8. Rich. 33 ♂. Anfälle seit dem Alter von zehn oder zwölf Jahren. Athletischer, leicht zorniger, etwas grossprecherischer Epileptiker. Zurzeit keine Anfälle. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,30; Zellzahl 2/3; Mastix 332 221 111. Lbr 1 : 25 80, Blbr 1 : 917, *P.-Q. 2,81.*

9. Sol. 17 ♂. Anscheinend gesunder Junge; hatte erst seit kurzem und nur wenige (sichere?) Anfälle; hier zur Beobachtung, da er beim Baden infolge einer Bewusstlosigkeit beinahe ertrunken wäre; bei uns während vier Wochen kein Anfall. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,25; Zellzahl 2; Mastix 222 211 111. Lbr 1 : 4020, Blbr 1 : 1350, *P.-Q. 2,97.*

10. Bar. 41 ♂. Schon mit acht Jahren Anfälle. Sehr umständlicher, aber noch arbeitsfähiger Epileptiker. Am Vortage der Punktion ein Anfall. — *Pandy*, *Nonne*, und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,35; Zellzahl 4/3. Lbr 1 : 2900, Blbr 1 : 1084, *P.-Q. 2,67.*

11. Depa. 37 ♂. Krank seit zwanzig Jahren. In seiner Geschichte finden sich Anfälle, Dämmer-, Aufregungs- und kataleptische Zustände notiert. Jetzt ruhiger Arbeiter. Einige Stunden nach der Punktion leichter Anfall. — *Pandy* +, *Nonne* —, *Weichbrodt* +; Gesamteiweiss 0,60; Zellzahl 5/3; Mastix 222 222 222. Lbr 1 : 2412, Blbr 1 : 826, *P.-Q. 2,92.*

12. Déco. 23 ♀. Krank seit vier Jahren; zur Zeit viele Anfälle, oft mehrere am Tage, letzter Anfall zwei Tage vor der Punktion. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Zellzahl 2/3. Lbr 1 : 5800, Blbr 1 : 1773, *P.-Q. 3,26.*

13. Tach. 25 ♀. Anfälle seit dem vierzehnten Altersjahre. Häufig Dämmer- und Aufregungszustände mit Stereotypien. Anfall am Tage vor und zwei Tage nach der Punktion. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,40; Mastix o. B. Lbr 1 : 1800, Blbr 1 : 653, *P. -Q. 2,90.*

14. Mon. 26 ♀. Angeblich seit dem siebenten Lebensjahre Anfälle. Demente und klebrige Epileptika. Drei Tage vor und einen Tag nach der Punktion ein Anfall. —

Pandy, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,3; Zellzahl 2/3; Mastix o. B. Lbr 1 : 3600, Blbr 1 : 1040, *P.-Q. 3,50.*

15. Tis. 29 ♀. Anfälle seit zwölf Jahren. Dementia epileptica. Anfall acht Tage vor und zwei Tage nach der Punktion; fünf Tage nach der Punktion exitus im Koma, das schon drei Tage gedauert hatte. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Zellzahl 3; Mastix o. B. Lbr 1 : 3640, Blbr 1 : 620, *P.-Q. 5,78.*

16. Pas. 24 ♀. Seit zehn Jahren Anfälle; in letzter Zeit nur noch häufige Schwindel ohne Bewusstseinsverlust; am Tage vor der Punktion leichter Anfall. — *Pandy*, *Nonne* und *Weichbrodt* —; Gesamteiweiss 0,25; Zellzahl 4/3; Mastix 22 222 111. Lbr 1 : 3112, Blbr 1 : 994, *P.-Q. 3,13.*

Überblicken wir die 16 obenstehenden Fälle von genuiner Epilepsie, so muss für eine Zusammenstellung Nr. 4 vorläufig ausscheiden, da zur ursprünglichen Krankheit hier nachträglich noch eine Gehirnarteriosklerose mit Apoplexie getreten ist. Auch so ergibt sich keine auffallende Konstanz oder Abweichung nach einer bestimmten Richtung hin des P.-Q.: 7 mal liegt er innerhalb der als Norm angegebenen Breite, 5 mal ist er erniedrigt und 3 mal leicht erhöht. Man kann also, soweit es die wenigen Resultate erlauben, mit aller Vorsicht sagen, dass bei der Epilepsie die Permeabilität, falls sie von der Norm abweicht, eher erniedrigt als erhöht ist. Ähnlich drückt sich auch *Walter* auf Grund seiner Resultate aus. Die Permeabilitätsverhältnisse sind bei Epileptikern bis jetzt wenig untersucht worden. *Büchler*, der an über 200 Kranken die *Walter*'sche Brommethode angewandt hat, untersuchte auch 6 Epileptiker. Leider ergeben die beiden Zusammenstellungen, in denen diese sechs Fälle figurieren, vielleicht infolge eines Druckfehlers, zwei sich gerade widersprechende Resultate. Hingegen kommt *Barbey* auf ganz anderem Wege zu einem Resultate, das dem unserigen jedenfalls nicht widerspricht, auch wenn seine Methode nicht unanfechtbar als Stütze seiner Ergebnisse zu verwerten ist. Er untersuchte autoptisch frisch gewonnene Plexus chorioidei auf ihre Durchlässigkeit mittels Blutserum und anderer Flüssigkeiten, die er in eine Hauptarterie des Plexus einleitete. Eine erhöhte oder erniedrigte Durchlässigkeit nimmt *Barley* dann an, wenn die in der Zeiteinheit durchtretende Flüssigkeitsmenge von einem normalen Mittelwerte nach oben oder unten abweicht. Auf diese Weise erschien ihm die Plexuspermeabilität im allgemeinen bei der Paralyse erhöht und bei der Epilepsie vermindert zu sein. Nach *Barbey*'s Versuchen ist also die Plexuspermeabilität mit der Durchtrittsgeschwindigkeit identisch. Wie weit das beim Lebenden zutrifft, wissen wir nicht, und die Brommethode kann uns keinen Aufschluss darüber geben, wie sie auch schwerlich dazu geeignet ist, rasche und vorübergehende Permeabilitätsschwankungen anzuzeigen. Dies letztere ist mit ein Grund, weshalb es so schwer fällt, der wichtigsten Frage beizukommen, in welcher Beziehung der epileptische Anfall oder sein Äquivalent zu einer Durchlässigkeitsstörung stehen. Ohne auch nur einen vorläufigen Schluss zu ziehen, führen wir an, dass die Patienten 5 und 11 mit den P.-Q. 2,86 bzw. 2,97 einige Stunden nach

der Punktion, 10 (2,67), 13 (2,90) und 16 (3,13) am Tage vorher, und 14 (3,50) am Tage nachher einen Anfall hatten; die normalen und erhöhten P.-Q. überwiegen in dieser Zusammenstellung. Betrachten wir endlich noch die beiden Extreme der P.-Q.-Werte unserer Epileptiker. Im Falle 4 führen wir die starke Erhöhung auf die Arteriosklerose und den apoplektischen Insult zurück, obwohl *Walter* gezeigt hat, dass die Sklerose der grossen Gehirngefässe und die Apoplexie ohne Abweichung des P.-Q. von der Norm einhergehen muss; hingegen nimmt er als Ursache der Permeabilitätserhöhung bei seniler und arteriosklerotischer Demenz eine Schädigung der Gehirnkapillaren an. An der ausserordentlichen Permeabilitätserniedrigung im Falle 15 scheint uns bemerkenswert, dass sie wie bei jenem Paralytiker (4) mit dem P.-Q. 4,12, einige Tage vor dem Tode festgestellt worden ist. Mit der Permeabilitätserhöhung als „physiologische Grundlage der Euthanasie" *(Walter)* ist das nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen.

Schizophreniegruppe.[1])

Paranoide.

1. Hen. 42 ♀. Wohl schon jahrelang bestehende Verfolgungsideen. Aufnahme vor drei Monaten. Jetzt schwere Aufregungszustände. *P.-Q. 3,94.*

2. Chevi. 41 ♀. Nach vier Jahren jetzt zweiter schizophrener Schub mit erotischen Interpretationen und mannigfachen körperlichen Sensationen. — *P.-Q. 2,83.*

3. Déné. 46 ♀. Von vielen Gehörshalluzinationen geplagte Kranke, die vor einem Vierteljahre nach einer Fugue zu uns gebracht wurde. *P.-Q. 3,22.*

4. Pas. 45 ♂. Galt schon vor acht Jahren als halbverrückt. Eintritt vor zwei Monaten. Verfolgungsideen und Grössenwahn. Guter und stiller Arbeiter. — *Pandy* +, *Nonne* —, *Weichbrodt* +, Gesamteiweiss 0,45; Zellzahl 13/3; Mastix 33 221 111; Wa im Blute stets negativ, im Liquor einmal positiv. *P.-Q. 2,90.*

5. Fenc. 43 ♀. Seit drei bis vier Jahren von Stimmen verfolgt. Wurde nach einem Asyl ihrer Heimat rapatriiert. *P.-Q. 2,72.*

6. Poin. 41 ♂. Hat die letzten fünf Jahre ununterbrochen in der Anstalt verbracht. Zeitweise Beeinflussungsideen verbunden mit Zwangszuständen. *P.-Q. 3,68.*

7. Pitt. 41 ♂. Wurde vor drei Monaten in einem Verwirrtheitszustande eingeliefert, der plötzlich ausgebrochen war, und nach dessen Abklingen die seltsamsten Beziehungsideen zum Vorschein kamen. *P.-Q. 3,59.*

8. Pasc. 55 ♂. Seit drei Jahren in verschiedenen Sanatorien als luetischer Paranoider behandelt; nach Malariakur vor zwei Jahren status idem. — *Pandy* +, *Nonne* -, *Weichbrodt* —; Zellzahl 8/3; Mastix 676 543 221. Wa im Blut und Liquor negativ. *P.-Q. 3,16.*

Catatonien.

9. Nos. 33 ♀. Beginn mit depressiven Wahnideen; versank bald in einen kataton. Stupor. *P.-Q. 3,36.*

10. Weh. 21 ♀. Hebephrene in ängstlichem katatonem Stupor. *P.-Q. 3,07.*

11. Mar. 30 ♀. Leicht Debile, die vor einem Monate nach Ablauf des dritten, vorwiegend katatonen Schubes ausgetreten ist. *P.-Q. 3,03.*

12. Zaen. 23 ♀. Starb zwei Jahre nach Ausbruch der Krankheit, während des zweiten katatonen Schubes, an einer Sepsis. *P.-Q. 3,13.*

13. Vit. 26 ♂. Chronischer katatoner Stupor. *P.-Q. 3,6.*

---

[1]) Die Liquordaten wurden, soweit sie normal waren, der Kürze halber in dieser Gruppe weggelassen.

14. Mon. 36 ♂. Ruhiger chronischer Katatoniker, der sich zuweilen für einen Moment aufregt und hie und da plötzlich ins Laufen gerät. *P.-Q. 3,12.*

15. Gou. 31 ♂. Negativistischer, stumpfer und schmierender Katatoniker. *P.-Q. 2,50.*

16. Rou. 23 ♂. Unzugänglicher, ruhiger, zuweilen schmierender Katatoniker. *P.-Q. 2,19.*

17. Dant. 24 ♀. Scheue, friedliche und still herumsitzende Kranke. *P.-Q. 3,28.*

18. Roch. 27 ♂. Propfhebephrenie mit stark katatonem Einschlag. *P.-Q. 3,20.*

19. Dup. 25 ♀. Debile, die vor zwei Monaten einen ersten Erregungszustand hatte; jetzt steif-läppisches, erotisches Gehaben. *P.-Q. 3,87.*

20. Guei. 37 ♂. Chronische Katatonie. *P.-Q. 3,12.*

Endzustände.

21. Duf. 24 ♂. Stets bettlägerig und unzugänglich. *P.-Q. 3,44.*

22. Gai. 39 ♀. Fast immer still im Bette, zuweilen katatone Redeausbrüche. *P.-Q. 2,95.*

23. Thar. 39 ♀. Schlummert oder schreit und heult. *P.-Q. 2,86.*

24. Leyv. 45 ♀. Autistisch, meist verschlafen, seltener agitiert. *P.-Q. 3,25.*

Ständig Agitierte.

25. Mor. 52 ♀. Seit mehr als einem Jahre Wechsel zwischen Tobszenen und Mutizismus mit Nahrungsverweigerung. *P.-Q. 2,82.*

26. Visi. 48 ♀. Seit ihrer Aufnahme vor vier Monaten in fast ständiger agressiver Aufregung; massenhafte Halluzinationen und Personenverkennungen. *P.-Q. 3,08.*

27. Meyl. 20 ♀. Innerhalb eines Monates tödlich verlaufende Hebephrenie. *P.-Q. 3,34.*

28. Har. 27 ♀. „Kriminelles Heboid". *P.-Q. 2,91.*

Auf Grund von Untersuchungen und gedankenreicher Überlegungen hat *C. von Monakow* dem Plexus chorioideus, als einem Schutzorgane des Gehirns, eine wesentliche Rolle für den harmonischen Ablauf von seelischen Vorgängen zuerkannt, und zwei seiner Schüler, *Kitabayashi*[1]) und *de Allende-Navarro*[2]), konnten bei Schizophrenien regelmässig schwere degenerative Entartungen der Plexus chorioidei nachweisen. Mit einer solch einheitlichen Erklärungsweise stimmen unsere Befunde aber nicht überein; denn die Untersuchungen in der Gruppe der Schizophrenien haben die widersprechensten und am schwersten zu deutenden Resultate ergeben. Dies braucht noch keinen Widerspruch zu bedeuten, da die Beziehungen zwischen den anatomischen Veränderungen der Plexus chorioidei und dem Verhalten der Permeabilität noch völlig unaufgeklärt sind. Zusammengehörige klinische Zustandsbilder zeigen die verschiedensten P.-Q.-Werte, und bestimmte Abweichungstendenzen für die einzelnen Formen getrauen wir uns nicht aus den allzu kleinen Zahlen herauszulesen. Aber auch die umfassendere Einteilung, die *Büchler* nach dem Stadium der Krankheit vornahm, führt uns nicht weiter und ergibt keineswegs die Resultate dieses

[1]) *Sadamichi Kitabayashi*, Die plexus chorioidei bei organischen Gehirnkrankheiten und bei der Schizophrenie.

[2]) *F. de Allende-Navarro*, La barrière ecto-mésodermique à l'état normal et pathologique avec considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie. Schweiz. Archiv für Neurologie und Psychiatrie Bd. 7 und 16/17.

Autors, der, wie noch mehrere andere schon vor ihm, eine mehr oder weniger durchgängige Verminderung der Permeabilität als für die Schizophrenie charakteristisch herausgefunden hatte. Im Anfangsstadium weisen über die Hälfte, später mehr als drei Viertel seiner Fälle eine Herabsetzung der Permeabilität auf. Der letzte Wert stimmt fast genau mit *Hauptmann*'s Angaben überein. Und *Jakobi* und *Kolle*, die *Hauptmann*'s These, der P.-Q. könne zur Differentialdiagnose zwischen Schizophrenien und manisch-depressiven Zuständen verwendet werden, als unhaltbar abgetan haben, fanden bei fast der Hälfte ihrer Schizophrenen eine verminderte Permeabilität. *Walter* selber drückt sich vorläufig noch unbestimmter aus: von 56 untersuchten Schizophrenen hatten 48 eine normale oder herabgesetzte Permeabilität. Unsere eigenen Zahlen sind folgende: Auf 28 Kranke entfallen 17 mit normaler, 7 mit herabgesetzter und 4 mit wenig erhöhter Permeabilität. Eine Neigung zur Permeabilitätsverminderung ist nicht zu verkennen; aber nur ein Viertel der Fälle haben P.-Q.-Werte, die über 3,30 liegen, dagegen ist die Anzahl der P.-Q.-Werte unter 2,90 relativ grösser als in den Zusammenstellungen der anderen Untersucher[1]). *Walter* hat seiner Feststellung, dass symptomatische Psychosen im Gegensatz zu den Schizophrenien erhöhte P.-Q. aufweisen, grosse praktische und theoretische Bedeutung zugemessen. An den Aufnahmen von sechs Monaten konnten wir leider diese wichtige Tatsache nicht nachprüfen; unsere angeführten P.-Q.-Werte unter 2,90 entsprechen ganz sicher keinen symptomatischen Psychosen, und was anderen Ortes zur Not unter diesem Namen hätte gehen können, hatte keinen erhöhten P.-Q.

Intralumbale Kaseininjektionen, die Dr. *Steck* zu therapeutischen Zwecken vorgenommen hatte, erzeugten neben den Symptomen einer meningitischen Reizung (Fieber, Nackenstarre, stärkste Pleozytose im Liquor) auch eine Erhöhung der Permeabilität; so sank der P.-Q. von *Weh* (10) von 3,07 auf 2,85, der von *Meyl* (27) von 3,34 auf 2,10.

Im folgenden führen wir noch vereinzelte P.-Q.-Werte einiger anderer Psychosen an:

Bei zwei Melancholikerinnen von 46 Jahren betrug er in einem Falle, einer „organisch" anmutenden, an den Folgen eines Dekubitus rasch tödlich verlaufenden Angstmelancholie 2,17; im anderen Falle, einer Involutionsmelancholie, lag er innerhalb der Norm (3,25).

Zwei postenzephalitische *Parkinson*fälle wiesen verminderte Permeabilität auf; bei einer 41jährigen, stets bettlägerigen Patientin mit schwersten Kontrakturen und unbeweglichem Salbengesicht betrug er 3,38; bei

[1]) Die Arbeit von *Karl Loberg*, die Blutliquorschwelle für Salicylsäure (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1926, Band 106, S. 161), die auch mittels der Brommethode gewonnene Resultate enthält, habe ich erst nach Abschluss dieser Untersuchungen zu Gesicht bekommen.

einem 23jährigen Jünglinge, der neben leichteren körperlichen Symptomen vor allem die bekannte Charakterveränderung aufweist, 3,48.

Gleichfalls Verminderung der Permeabilität bestand bei einem 37jährigen Fräulein, bei dem die Diagnose auf tumor cerebri, wahrscheinlich des Kleinhirns, gestellt wurde; P.-Q. 3,5.

Normale Werte ergab die Untersuchung zweier Debiler: 27jähriger Mann mit 2,9 und 29jähriges Mädchen mit 3,1; dasselbe gilt für einen typischen alkoholischen Korsakoff: 40jähriger Mann mit dem P.-Q. 3,26. In allen diesen Fällen zeigten die übrigen Liquordaten keine Abweichung von den normalen Befunden.

Sollten wir unsere Überlegungen und Ergebnisse zusammenfassen, so wäre zu sagen:

1. Die einzelnen Voraussetzungen der Brommethode *Walter*'s sind nachzuprüfen und die Normalwerte noch an einer grösseren Anzahl von Gesunden und Nicht-Geisteskranken zu erhärten, eventuell zu modifizieren.
2. Unsere Resultate mit dieser Methode sprechen nicht unbedingt dafür, dass Permeabilitätsstörungen immer eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der oben untersuchten Psychosen zukommt.
3. Am ehesten könnte dies noch für die Paralyse zutreffen; aber schon hier gibt es klinisch nicht abzutrennende Fälle, die ohne die als typisch hingestellte erhöhte Permeabilität einhergehen.
4. Die genuine Epilepsie zeigt etwa in der Hälfte der Fälle Abweichungen von der Norm, und zwar häufiger im Sinne einer Herabsetzung der Permeabilität.
5. Die Schizophrenie, für die dieselbe Tendenz charakteristisch sein soll, lässt sie in viel geringerer Häufigkeit erkennen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. *Preisig* für die Überlassung der Patienten, Herrn Privatdozent Dr. *Steck* für die Anregung zu dieser Arbeit und die zuvorkommende Zustellung mehrerer von ihm untersuchter Fälle aufrichtig danken.

Literaturverzeichnis.

1. *Barbey*, Recherches expérimentales sur la perméabilité des plexus choroïdes; Revue neurologique 1920, S. 314.
2. *Büchler*, Beiträge zur Permeabilitätsschwankung der Geistes- und Nervenkranken; Arch. f. Psych. 1926, Bd. 77, S. 613.
3. *Hauptmann*, Untersuchung über die Blut-Liquor-Passage bei Psychosen; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1926, Bd. 100, S. 332.
4. *Jakobi* und *Kolle*, Bemerkung zur Arbeit von Hauptmann: „Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Schizophrenie", Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1926, Bd. 60, S. 265.
5. *Kafka*, Serolog. Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie; Handbuch der Psychiatrie, 1924.

6. *Kafka*, Die Cerebrospinalflüssigkeit; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Referate Bd. 6, S. 321 u. 449.
7. *Kafka*, Taschenbuch der prakt. Untersuchungsmethoden... 1922.
8. *Mestrezat*, Le Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique; thèse de Montpellier 1911.
9. *Michaud*, Über Donnangleichgewicht im Tierkörper; Virch. Arch. 1925, Bd. 254, S. 710.
10. *Monakow, C. von* und *Kitabayashi, S.*, Schizophrenie und Plexus chorioideus; Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 4, S. 363.
11. *Pappenheim*, Die Lumbalpunktion; Wien 1923.
12. *Stern*, Le liquide céphalorachidien au point de vue de ses rapports avec la circulation sanguine et avec les éléments nerveux de l'axe cérébrospinal; Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 8, S. 215.
13. *Walter*, Untersuchung über die Permeabilität der Meningen; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919, Bd. 47, S. 380.
Walter, Studien über die „Permeabilität der Meningen":
14. 1. Mittlg. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1925, Bd. 95, S. 522.
15. 2. „ „ „ „ „ „ „ „ 1925, „ 97, „ 192.
16. 3. „ „ „ „ „ „ „ „ 1925, „ 99, „ 548.
17. 4. „ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1926, Bd. 60, S. 283.
18. *Weil, E.*, Über die Bedeutung der „meningealen Permeabilität" für die Entstehung der progressiven Paralyse; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Ps ych. 1914, Bd. 24, S. 501.
19. *Wittgenstein* und *Krebs*, Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte; 4 Mitteilungen, Zeitschrift f. d. g. exp. Mediz. Bd. 49, S. 563—622, 1926. Refer. Zentralbl. f. d. g. Neur. und Psych. 1926, Bd. 44, S. 447.